

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N° _____

THÈSE

687

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Salvator ISRAEL

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 2 Avril 1908, à Plovdiv (Bulgarie)

**Etat actuel de nos conceptions
SUR
la Pathogénie de l'Otospongiose**

(REVUE DE LA LITTÉRATURE)

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1937

780

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Salvator ISRAEL

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 2 Avril 1908, à Plovdiv (Bulgarie)

Etat actuel de nos conceptions SUR la Pathogénie de l'Otospongiose

(REVUE DE LA LITTÉRATURE)

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

—
1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (H.) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (G.) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et psychiatrie.
 MÉNÉGAUX Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAYE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE .	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY.....		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT .		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ ...		
VELTER		

MM.

ECALLE.....	}	Clinique obstétricale.
LE LORIER ...		
LÉVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

*Le destin cruel l'a ravie à mon
affection juste à l'instant où, après
avoir sacrifié tout pour m'élever,
elle devait goûter un repos mérité.*

*Je dépose à sa tombe ce modeste
travail.*

A MA FEMME

*Ma compagne de vie,
Ma collaboratrice de tous les
jours.*

A MA FAMILLE

*Que mes sœurs en particulier
trouvent ici l'expression de mon af-
fection fraternelle.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté
Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière

*Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALPHEN

Professeur agrégé à la Faculté
Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui nous a inspiré ce travail.

*En témoignage de notre respec-
tueuse admiration et de notre af-
fectueuse reconnaissance pour le
précieux enseignement d'oto-rhino-
laryngologie qu'il nous a largement
prodigué.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE MEE

Laryngologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades
Laryngologiste de l'Hôpital Américain

*Qui nous a initié à la spécialité à
laquelle nous nous destinons.*

*En témoignage de notre plus vive
gratitude et de notre très respec-
tueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat de Montpellier :

M. LE PROFESSEUR H. ESTOR,

Externat à Paris :

M. LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*),

M. LE DOCTEUR LOUSTE (*in memoriam*),

M. LE DOCTEUR GARNIER,

M. LE DOCTEUR AMEUILLE,

M. LE PROFESSEUR NOBECOURT,

M. LE DOCTEUR LE MEE,

M. LE DOCTEUR HALPHEN.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER ET DE PARIS

A MES MAÎTRES DE BIOLOGIE GÉNÉRALE
A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE MONTPELLIER

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BUNEAU, PASQUALINI, RICHIER, SER-
GENT, SALOMON, WISNER

Assistants de laryngologie des Hôpitaux

*Je leur suis très reconnaissant
pour tout ce qu'ils ont fait pour
moi.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BUTZBACH, FRANCHEL, GLUCKLICH,
GRATIER, GRUPPER, HANOUNE, MAR-
TIN, NEGREANU, NICOLOFF, RISOFF, SI-
RAGA, ZIVY,

*Mes camarades d'études,
Mes meilleurs amis.*

AU PERSONNEL INFIRMIER

*Qui nous a aidé dans notre tra-
vail quotidien dans les services hos-
pitaliers.*

*Mon hommage respectueux et
amical.*

AVANT-PROPOS

Malgré les multiples travaux dont elle a fait l'objet, la pathogénie de l'otospongiöse reste encore un problème entièrement à résoudre.

La difficulté de ce problème s'explique par des multiples raisons : la maladie n'est pas définie ni nommée de la même manière par tous les auteurs; toutes les hypothèses ne possèdent pas toujours l'argument (anatomique ou thérapeutique) plausible; lorsqu'il existe, il n'est pas toujours judicieusement interprété; les moyens d'investigation en cette matière manquent de méthode et d'organisation.

Aussi, heureusement inspiré et guidé par notre Maître, le docteur HALPHEN, professeur agrégé à la Faculté, il nous a semblé intéressant de réunir et de classer aussi clairement que possible tout ce qui a été dit sur ce sujet jusqu'à l'heure présente, de formuler notre opinion personnelle sur ce qui semble être acceptable dans les hypothèses émises.

Des notions d'anatomie pathologique, d'étiologie, voire de clinique débordant un peu le cadre de ce travail, m'ont semblées indispensables pour mieux éclairer certains côtés de la pathogénie de l'otospongiose.

Aussi, suivrons-nous le plan suivant :

- 1° Définition et nomenclature de l'otospongiose;
- 2° La place qu'occupe l'otospongiose dans la pathogénie osseuse;
- 3° La pathogénie de l'otospongiose :
 - a) Mécanisme constitutionnel,
 - b) Mécanisme local,
 - c) Mécanisme général;
- 4° La conception actuelle sur la pathogénie de l'otospongiose.

CHAPITRE PREMIER

Définition et nomenclature de l'otospongiose.

Il est indispensable avant d'étudier la pathogénie de cette affection, de la définir pour mieux la limiter. Car si les facteurs locaux et généraux les plus divers ont été invoqués à son origine, c'est que son cadre ne possédait pas des frontières précises.

Pour LAURENS, l'otospongiose est un processus dystrophique de la capsule labyrinthique aboutissant généralement à l'ankylose stapédo vestibulaire, donnant cliniquement une triade de Bezold avec un Gellé négatif.

L'otospongiose ou surdité chronique progressive est mieux définie par la tétrade d'ESCAT.

1) Elévation prononcée et précoce de la limite inférieure des sons;

2) Inversion du rapport physiologique normal entre la capacité auditive percrânienne et la capacité auditive péraérienne;

3) Paracousie de WILLIS;

4) Signes d'immobilisation de l'étrier (épreuves de pression centripète de GELLÉ ou épreuves de pression centrifuge d'ESCAT).

Nous ajouterons aussi la paracousie lointaine.

A cette tétrade clinique, il faut ajouter que l'otospongiose est un processus dystrophique spécial de la capsule osseuse du labyrinthe indépendant de toute otite propathique, caractérisé anatomiquement par trois phases successives : ostéoïde, ostéospongieuse, ostéoscléreuse. (ESCAT.)

*
**

L'otospongiose a été diversement dénommée :

Son nom le plus répandu est celui d'*otosclérose*. TRÖLTCH fut le premier à l'appeler ainsi. POLITZER adopta ce terme, mais celui de *capsulitis labyrinthi* lui est plus à cœur. Les auteurs allemands, anglais, italiens, se servent couramment du terme otosclérose. Ce terme cependant confond l'otospongiose avec les scléroses consécutives aux otites moyennes.

MANASSÉ a proposé le terme d'*ostéite chronique métaplastique*, ce qui suppose une étiologie inflammatoire.

Dernièrement, MALHERBE décrit l'otospongiose sous le terme d'*otite ostéospongieuse*; mais otite suppose processus infectieux.

Le terme d'*otospongiose* semble à la lumière de connaissance actuelle, le terme le plus acceptable. C'est celui dont se servent les auteurs de langue française.

Il nous semble, pour notre part, qu'à l'heure actuelle où le caractère dystrophique du processus est de plus en plus admis, qu'on puisse appeler cette affection *otodystrophie ostéospongieuse*, terme un peu long, mais qui définit mieux le cadre nosologique et élimine les autres surdités chroniques.

Nous réservons néanmoins dans notre travail le terme courant d'*otospongiose*.

CHAPITRE II

La place qu'occupe l'otospongieuse dans la pathologie osseuse.

Il faut individualiser anatomiquement l'otospongieuse, la comparer à d'autres affections pour mieux comprendre les divers facteurs incriminés à son origine.

Anatomiquement, on sait à l'heure actuelle que le foyer autospongieux évolue en trois phases : ostéoïde, ostéospongieuse, ostéoscléreuse.

a) La première phase ostéoïde est une phase congestive. Elle est caractérisée par la turgescence des capillaires au niveau des canaux de Havers, qui s'élargissent; des cellules jeunes, les ostéoblastes entourent les vaisseaux.

b) La deuxième phase est caractéristique de la maladie. C'est le moment où apparaissent les ostéo-

clastes, qui sont chargés de la résorption de l'os ancien; il en résulte une tunnelisation des ostéoclastes qui se rejoignent entre eux et avec les cavités médullaires; l'os est spongieux.

c) La troisième phase est celle de la sclérose; un os de néoformation remplace le tissu résorbé; c'est un os fibrillaire, d'un type assez primitif (capillaires grêles, ostéoblastes en petit nombre).

Ainsi se trouvent réalisés les foyers otospongieux dont les sièges les plus fréquents sont les bords antérieurs et supérieurs de la fenêtre ovale, ou plus exactement entre la fenêtre ovale et le premier coude du facial (pour les classiques). Plus rarement ces foyers siègent au niveau du canal carotidien, à l'angle que forme le promontoire et la fenêtre ronde, ampoule du canal semi-annulaire columelle, conduit auditif interne. (LAURENS.)



Il faut comparer le processus otospongieux à d'autres processus physiologiques ou pathologiques pour mieux comprendre son individualité. Nous nous sommes servi dans cet exposé du travail de MAYER (1932).

A. — *La reconstruction physiologique.*

Le renouvellement de l'os ancien est indispensable, car ce tissu une fois vieilli ne peut répondre aux nécessités physiologiques.

Dans la capsule labyrinthique humaine, il y a aussi une telle reconstruction physiologique, mais celle-ci se borne à la partie périossseuse (à l'exception de ce processus au niveau de la fenêtre ovale, où il atteint la capsule enchondrale). L'os formé est mûr, lamellaire.

B. — *L'ostéoporose sénile.*

L'ostéoporose sénile est une exagération du processus décrit ci-dessus. Les canaux vasculaires néoformés se développent même dans la capsule enchondrale. Il y a en outre décalage entre destruction et reconstruction.

La destruction est plus intense. Au niveau de la capsule, la spongiose est étendue, il n'y a pas des foyers reconnaissables. D'ailleurs, ils sont faits de minces couches de tissus lamellaires.

C. — *L'ostéomalacie.*

Il s'agit d'un même processus que la reconstruction physiologique, mais l'os nouveau reste non calcifié.

D. — *Les néoformations d'un processus infectieux.*

Il y a aussi résorption par les ostéoclastes, mais les tissus néoformés sont mûrs; c'est un os lamellaire.

E. — *L'ostéite déformante et l'ostéite fibreuse.*

L'analogie entre l'otospongiose et l'ostéite déformante (PAGET) a été signalé par MAYER (1911), ensuite par MANASSÉ, NAGER, BRUNNER, FISCHER, et surtout WEBER. Dans l'ostéite déformante, il y a résorption de la capsule labyrinthique par la moelle fibreuse, et néoformation d'un os fibreux; mais des formations secondaires (en mosaïque) le transforme en os lamellaire.

Il existe aussi une analogie entre l'otospongiose et l'ostéite fibreuse. WEBER a pu démontrer expérimentalement cette analogie.

F. — *Le cal fracturaire.*

L'os otospongieux présente des analogies avec le cal, dans ce sens que, dans les deux cas, il y a formation d'os fibrillaire primitif (Fasenknöchen). MAYER s'est servi de cette analogie pour construire l'hypothèse du facteur mécanique.

G. — *Les zones de reconstruction de Looser.*

LOOSER a constaté dans l'ostéomalacie, dans des régions symétriques (omoplates) des zones claires sur le cliché. Des examens histologiques montrent que dans ces régions l'os est remplacé par du tissu fibreux et fibrillaire. LOOSER conclut que lorsque l'os est amoindri dans sa résistance, à la suite d'une cause traumatique, il y a tendance au remplacement de l'os lamellaire, peu adapté à se défendre contre un facteur mécanique, par de l'os fibrillaire plus résistant.

MAYER voit une analogie entre les formations de LOOSER et celles de l'otospongieuse.

H. — *Ostéome.*

Il existe une grande analogie entre l'ostéome et les

foyers otospongieux; mais ils diffèrent dans la rapidité de l'accroissement (blastome plus vite qu'otospongieuse), dans la façon dont se fait la prolifération (prolifération en repoussant dans l'ostéome, prolifération substitutive dans l'otospongieuse).

CHAPITRE III

La pathogénie de l'otospongiose.

Nous envisagerons successivement les trois facteurs : mécanisme constitutionnel, mécanisme local, mécanisme général.

A. — MÉCANISME CONSTITUTIONNEL

L'hérédité joue un rôle dominant dans l'otospongiose. BÉZOLD avait déjà insisté sur ce fait. LERMOYEZ donnait le chiffre de 32 à 52 0/0 pour la proportion qu'atteint ce facteur héréditaire. C'est une hérédité de maladie, hérédité précise similaire. L'otospongiose est une maladie familiale. (LERMOYEZ.)

C'est une hérédité en ligne droite ou collatérale, ne sautant que très rarement une génération. Elle frappe plus souvent les filles; elle peut être transmise d'un père non otospongieux.

Très curieux sont les arbres généalogiques des familles otospongieuses, étudiées par HAMMERSCHLAG, KORNER, ALBRECHT et BAUER et STEIN. ALBRECHT l'a constaté chez deux jumeaux.

RIGAUD s'explique cette hérédité par l'influence qu'elle joue assez fréquemment sur les affections congénitales du labyrinthe. Le pourcentage décroît si l'on songe que l'otospongieuse peut sauter une génération, ou se diriger en ligne collatérale; ceci expliquerait les cas où on ne trouve que très difficilement le facteur héréditaire dans les antécédents. Les règles de MENDEL expliquent aisément cette transmission. Aussi, avant d'écarter le facteur héréditaire, il faut faire une enquête minutieuse, jusqu'aux grands-parents et familles collatérales lointaines (oncles, tantes, cousins).

Il est incontestable que l'hérédité joue un rôle primordial dans l'origine de l'otospongieuse.

*
**

Ce qui est plus difficile, c'est de savoir en quoi consiste cette prédisposition héréditaire encore non déterminée.

a) ALEXANDER suppose l'existence de *foyers congénitaux* ;

b) MAYER croit possible l'existence de *tissus congénitaux anormaux* (Missbildungen) sur lesquels se

développeraient les foyers. Cette hypothèse se rapproche de celle de LERMOYEZ. Il comparait l'hérédité otospongieuse à l'hérédité des exostoses de croissance : même hérédité, même symétrie, mêmes caractères évolutifs, même début dans l'enfance, même arrêt au seuil de l'âge mûr.

c). Enfin, BAUER et STEIN invoquent une *infériorité constitutionnelle organique*. Leur argument en faveur de cette hypothèse est la possibilité de rencontrer la coexistence de surdi-mutilé et d'otospongiose dans la même famille. (HAMMERSCHLAG, DENKER, FISCHER, BRUNNER). D'autre part qu'il y a des anomalies dans les labyrinthes d'otospongieux, caractéristiques de l'hyposcousie héréditaire. Il est aussi curieux de remarquer le fait de rencontrer dans l'otospongiose des symptômes de dégénérescence constitutionnelle de types variés à tel point que BAUER et STEIN faisaient entrer l'otospongiose dans le cadre des états dégénératifs. « Il y a vraisemblablement à côté de l'infériorité constitutionnelle locale, une dégénérescence constitutionnelle générale. Ainsi s'expliquerait la coexistence avec l'otospongiose d'une fragilité osseuse et de sclérotiques bleus » (VAN DER HOEVE et DE KLEYN, FRASER, RUTH, CLEMINSON, GIMPLINGER, etc.) considérée comme une infériorité constitutionnelle du tissu mésenchymateux. Pour ALBRECHT, l'élément constitutionnel se bornerait à une sensibilité locale exagérée. Enfin, DELIE suppose que les endo-

crines président à l'hérédité; ce qui est troublé, c'est le fonctionnement endocrinien, qui l'on sait gagner de plus en plus de terrain dans l'étiologie de l'otospongiose.

Un autre problème non résolu est de savoir comment se transmet le facteur héréditaire.

On a surtout fait jouer un rôle aux chromosomes (ou gènes).

Nous n'entrerons dans le détail de cette hypothèse de la transmission, car elle nécessite pour être comprise une connaissance parfaite des lois et des calculs habituels de la génétique.

Nous rappellerons seulement qu'ALBRECHT invoque un seul facteur dominant, BAUER et STEIN, deux facteurs (un facteur X qui se trouve dans les chromosomes sexuels et un facteur A qui se trouve dans les autosomes). « L'otospongiose se développe sous l'influence des conditions extérieures, qui favorisent seulement son apparition chaque fois que dans la constitution du sujet se rencontrent les deux facteurs dominants. »

DAVENPORT a combattu l'hypothèse de chromosomes. « Ce qu'on hérite, dit-il, ce sont les éléments héréditaires qui réagissent en donnant à la plante ou à l'animal la faculté de répondre d'une certaine ma-

nière à un certain milieu environnant. Les gènes déterminent les possibilités, mais leur réalisation dépend du stimulus du voisinage. »

*
**

On a fait jouer dans l'otospongiose un facteur ontogénétique. GUGGENHEIM a démontré que la platine de l'étrier, au lieu d'être formée par l'anneau stapédien, dérivé du cartilage de REICHERT, vient en réalité de la capsule labyrinthique.

L'étude de l'anatomie comparée a conduit l'auteur à envisager l'otospongiose comme un processus régressif, atavique. La jonction de la platine à la fenêtre ovale reproduit un état anatomique constant chez un grand nombre de vertébrés inférieurs.

*
**

Reste à envisager le rôle du sexe.

La fréquence plus grande de l'otospongiose chez les femmes est connue par tous. On évalue à l'heure actuelle le pourcentage des femmes otospongieuses sur la totalité à 80 0/0.

B. — MÉCANISME LOCAL

N'importe quel trouble local a été invoqué pour

expliquer la formation des foyers otospongieux.

Nous allons envisager tour à tour toutes les hypothèses proposées, qui invoquent :

- Un processus physiologique;
- Un processus infectieux;
- Un trouble dans la circulation veineuse;
- Un trouble dans la circulation artérielle;
- Un trouble dans le métabolisme;
- Un processus tumoral;
- Un trouble mécanique;
- Un phénomène électrochimique;
- Un trouble trophique.

a) *Processus physiologique.*

SIEBENMANN se déclarait défenseur de cette hypothèse. Il s'agirait selon lui d'un processus physiologique retardé, qui se fait anormalement dans cette partie du squelette conservé au moment de l'ossification. Dans les cas exceptionnels, les résidus cartilagineux préexistent très longtemps. Pour qu'ils gardent leur forme primitive, l'auteur considère comme indispensable un minimum de changement tissulaire et de métabolisme, ce qui entraînerait une très faible circulation locale. Par ailleurs, SIEBENMANN insistait sur le fait que les cavités labyrinthiques, ainsi que les osselets, posséderaient les mêmes dimensions à

tout âge, conditions de stabilité qui n'existent qu'au niveau du labyrinthe, et qui semblent garanties par les résidus cartilagineux. On n'aurait le droit de parler de processus pathologique qu'à la disparition de ces résidus; jusque-là, tout serait normal et physiologique.

Dans un travail antérieur, SIEBENMANN compare les phénomènes otospongieux avec l'ossification du cartilage diaphysaire. « On pourrait voir, dit-il, dans le labyrinthe osseux, très exceptionnellement, il est vrai, la disparition du cartilage dans les cadres de fenêtres. Ce processus osseux peut se comparer à une carcinose ostéoplastique. »

OTTO MAYER combat l'opinion de SIEBENMANN, quoique les arguments lui semblent assez véridiques dans le fond. « Cependant, dit MAYER, le processus physiologique de la capsule labyrinthique se poursuit de toute une autre manière; il naît dans ce processus des cavités médullaires voisines et de l'espace sous-périosté, des canaux vasculaires qui pénètrent par résorption lacunaire dans la capsule labyrinthique, et celle-ci obtient une nouvelle vascularisation. Il en résulte un système haversien, lamellaire, ce qui n'est pas le cas de l'otospongiose que caractérise l'os fibrillaire (non mûr). »

Dans des cas plus rares, SIEBENMANN a constaté un phénomène de spongiose dans la capsule enchondrale, par suite, dit-il, d'une exagération du proces-

sus physiologique, sans que les cavités labyrinthiques en soient changées dans leur forme. WITTMACK a publié des cas analogues.

La persistance de résidus cartilagineux (MANASSE) ou des tissus embryonnaires (OTTO MAYER) doit voir son explication dans le fait que la capsule ne s'accroît pas trop en grandeur et que la reconstruction osseuse n'a nullement besoin de se faire.

Par conséquent, parti de la notion d'inclusions embryonnaires, SIEBENMANN a cru voir les foyers d'otospongiose se former par l'ossification de ces inclusions. Si les résidus cartilagineux sont un fait incontestable, rien ne permet cependant de supposer que leur ossification aboutit à l'otospongiose, l'ossification au niveau du labyrinthe se faisant tout autrement.

b) *Processus infectieux.*

HABERMANN suppose que la formation des foyers otospongieux ne serait autre chose qu'une réaction de défense de la capsule labyrinthique à un processus inflammatoire (banale ou spécifique). Il invoque comme preuve à l'appui, l'existence dans les antécédents de certains de ces malades, d'une suppuration de la caisse. En l'absence de cet antécédent, il invoque le mécanisme de la périostite syphilitique. D'autres défenseurs de ce mécanisme sont MOOS, VOLTOLINI,

HANG, STEINBRUGGE, GRADENIGO, POLITZER et GRUBER. KATZ invoque une périostite d'origine tympanique. MANASSE se fait aussi défenseur d'un processus infectieux d'où le terme d'otite métaplastique.

Contre cette hypothèse s'élèvent SIEBENMANN, PICK, OËSTREICH et O. MAYER.

Ce dernier dit qu'il faut d'abord s'entendre sur le terme infectieux. En effet, si l'on fait entrer dans le cadre de l'inflammation des phénomènes osseux que peut provoquer une irritation permanente, tel le processus de prolifération tissulaire après fracture que RECKLINGHAUSEN considère être d'ordre infectieux; dans ce cas, on peut ranger le foyer otospongieux dans le domaine de l'infection.

Si, cependant, on entend sous ce terme d'infection un processus de défense qui se manifeste par des troubles tissulaires (ilots sanguins, prolifération), on doit écarter de l'otospongiose l'hypothèse infectieuse. « Il n'y a donc pas dans l'otospongiose des modifications exsudatives, ni plasmazellen. » (MAYER.)

Par ailleurs, toujours pour MAYER, même lorsque le foyer otospongieux évolue jusqu'à la partie endosseuse de la capsule labyrinthique, voire jusqu'aux liquides labyrinthiques, il n'y a jamais des réactions inflammatoires du péri et de l'endolymphé. « Des troubles éventuels du périlymphe avec exsudats fibreux, vus par SIEBENMANN, ne doivent être pris pour un argument de l'origine inflammatoire des foyers

otospongieux; d'autre part, parce que ces exsudats existent souvent sans qu'il y ait modifications inflammatoires; d'autre part parce qu'on peut les voir dans les stases veineuses, les hémorragies, la pigmentation de la stria vascularis (troubles vasculaires créés par la pénétration d'un foyer local dans la veine cochléaire). »

D'autres arguments, apportés par O. MAYER contre la théorie infectieuse est le fait que l'infection de la capsule labyrinthique se joue tout autrement. L'os est rongé par une résorption lacunaire qui part de la superficie et des canaux vasculaires et médullaires. Le processus infectieux ne se limite jamais dans un foyer fermé, mais se développe un peu partout, se dirigeant dans tous les sens. Enfin, un dernier argument invoqué par MAYER est la durée du processus; un processus inflammatoire ne peut pas, durant des années, garder un caractère floride.

Donc, il semble indispensable que la formation de foyers otospongieux n'a rien d'un processus infectieux, et que l'infection, nous le verrons, ne peut être qu'un facteur accessoire et déclenchant du processus otospongieux.

c) Trouble de la circulation veineuse.

WITTMACK fut le premier à défendre l'existence

d'un trouble de la circulation veineuse locale à l'origine de l'otospongiose.

Il part de la notion que la circulation au niveau de la capsule labyrinthique est toute particulière. La capsule atteint sa taille et sa structure de très bonne heure, et elle ne subit aucune modification ultérieure. La distribution des vaisseaux sanguins, étant liée à la position des points d'ossification, demeure donc pratiquement inchangée.

Les différentes régions irriguées par ces vaisseaux demeurent autonomes et il ne s'établit pas entre elles d'anastomoses. Ces particularités de la capsule labyrinthique se retrouvent chez les oiseaux.

Aussi, semblait-il tout indiqué à WITTMACK d'étudier expérimentalement la capsule labyrinthique des poules. D'abord, il découvre dans la capsule des lésions étonnamment semblables à l'otospongiose humaine, ceci tout à fait par hasard, en étudiant l'effet sur l'oreille interne de l'injection de certaines substances. Il obtient des lésions en produisant une stase veineuse par l'injection de sesquichlorure de Fe dans la lumière du sinus (résultat dans 80 0/0 des cas).

Pour WITTMACK, donc, il n'y a aucun doute; les lésions osseuses sont la conséquence de la stase veineuse. Ces lésions consistent en un élargissement des vaisseaux, élargissement qui n'atteint que les vaisseaux à paroi mince. Autour du vaisseau élargi, les substances osseuses sont résorbées, et à leur place on

trouvé un tissu modérément riche en cellules. La zone calcifiée a disparu. Dans les espaces intervasculaires, les cavités et les cellules osseuses sont considérablement élargies.

Pour WITTMACK, donc, c'est une stase veineuse locale qui provoque la réaction des foyers otospongieux; ce qui lui échappe, c'est le facteur de la stase. Il écarte l'origine traumatique, et fait jouer un rôle à une prédisposition héréditaire.

WITTMACK propose un procédé opératoire de trépanation de la fosse cérébrale qui permettrait de découvrir et d'agir directement sur ces veinules.

Nombreux sont les partisans de cette hypothèse.

PREOBRAJENSKI invoque aussi une hyperémie des veines labyrinthiques et propose même comme traitement les ponctions lombaires répétées.

OTTO MAYER critique cette hypothèse avec preuve à l'appui : des expériences récentes chez le singe n'aboutissent pas aux modifications de la capsule labyrinthique. Pour qu'il y ait stase, deux symptômes semblent indispensables : la pigmentation, les hémorragies qui manquent dans l'otospongiose. L'élargissement des vaisseaux est difficile dans un milieu osseux, il y a des vaisseaux larges mais vides, il y a des vaisseaux de dimension normale. Enfin, les gros vaisseaux se localisent non dans l'os ancien où la stase devrait se manifester, mais dans l'os nouveau; elle semble donc être une conséquence. Pour ce qui

est des expérimentations chez les poules, MAYER croit qu'elles ont peu de valeur car la reconstruction osseuse se fait tout autrement chez les oiseaux et l'on peut trouver des modifications du type otospongieux même normalement.

Enfin, dans plusieurs cas de tumeur cérébrale où la mort survient tardivement, avec dilatation de toutes les veines du crâne, hémorragies, sclérose et pigmentation, MAYER n'a observé ni foyers d'otospongiose, ni foyers d'ostéoporose.

L'hypothèse d'un trouble de la circulation veineuse ne doit pas être rejetée. Les critiques de MAYER sont trop rigoureuses. C'est encore un champ à explorer.

Nous serions incomplets si nous ne parlions ici de la rétention hydrique que MYGIND et DEDERDING ont incriminé être la pathogénie du syndrome de MENIÈRE. Il existerait pour l'auteur des formes transitoires entre l'otospongiose et la maladie de MENIÈRE, et ceci est devenu plus probable, depuis les hypothèses de WITTMACK. Et l'auteur poursuit : « Entre cette théorie génésiaque (stase au niveau du labyrinthe osseux) et celle d'un dysfonctionnement capillaire avec stase, imaginée par nous pour la maladie de MENIÈRE, la limite n'est pas infranchissable. Il s'est trouvé en effet que notre traitement meniérique sus-exposé exerce bien des fois une influence salutaire sur l'otospongiose. »

d) *Troubles de la circulation artérielle.*

AXHAUSEN fut un des premiers qui invoqua un trouble dans la circulation artérielle locale à l'origine de certaines ostéopathies.

Il s'agirait d'un mécanisme de nécrose aseptique aboutissant à des affections typiquement localisées et symétriques. (Maladie de Kôhler de la tête d'un métratarsien, maladie de Kienböck du semi-lunaire, maladie de Perthes de l'articulation de la hanche.)

Ce mécanisme admis par PICK a été combattu par WALTHER, MÜLLER et WEISS.

WOLLENBERG a voulu invoquer la même pathogénie pour l'arthrite déformante.

Basé sur les découvertes d'AXHAUSEN et l'hypothèse de WOLLENBERG, OTTO MAYER se fait d'abord le défenseur de ce mécanisme. Tout comme dans l'ostéite fibreuse (RECKLINGHAUSEN), dans les régions qui avoisinent la terminaison des branches de l'artère nourricière, par suite des troubles circulatoires d'ordre vasomoteur, ou organique, l'os se résorbe et un autre se forme à sa place.

Plus tard, OTTO MAYER lui-même combat ce facteur artériel circulatoire avec les arguments suivants : cette pathogénie ne pourrait expliquer que les petits foyers avoisinants les fenêtres, les cordons bleus de la région des canaux semi-circulaires, car il est diffi-

cile de concevoir des troubles circulatoires dans une zone sous-périostée. Par ailleurs, la néoformation osseuse ne revêt pas le type réactif, c'est-à-dire que l'os nouveau est plus compact et moins vasculaire que l'os normal à ce niveau (les cordons bleus sont constitués d'un os peu vasculaire, scléreux, fibrillaire).

D'autres ont cependant défendu ce mécanisme circulatoire.

LEROUX-ROBERT (1930) invoque un facteur hypere-mique et propose la haute tension dans la thérapeutique des otospongieux.

LERICHE et POLICARD invoquent un trouble vasomoteur le plus caractéristique dans l'otospongiose.

QUIRIN, BENECH, CAUSSÉ, GRIVOT, partisans d'un trouble circulatoire, obtiennent un effet favorable tout au moins sur les bourdonnements, par l'acétylcholine.

La théorie circulatoire, surtout artérielle, n'est pas à rejeter à la légère, les conceptions actuelles donnent de plus en plus une place d'honneur au trouble circulatoire local.

e) *Trouble local du métabolisme.*

DÖDERLEIN, BRÜNNER, EKERT-MÖBIUS, LANGE, NAGER se font les défenseurs d'un trouble local du métabolisme aboutissant à une dégénérescence de l'os.

Pour NAGER, la reconstruction osseuse est provo-

quée par une irritation chimique endogène qui vient des canaux vasculaires pour se diriger vers la partie enchondrale de la capsule. On peut invoquer soit un trouble métabolique, une action endocrine, une anomalie constitutionnelle. Cette intoxication endogène ne semble pas impossible puisqu'on connaît : d'une part, les altérations du rocher consécutives à une intoxication par le vigantol; d'autre part, des maladies de l'os apparaissant sous forme d'une atrophie osseuse progressive avec passage à l'ostéite fibreuse, chez les animaux soumis à une acidose expérimentale prolongée du sang. Sous l'influence de causes diverses, connues ou inconnues, les tissus osseux peuvent réagir en passant de l'ostéite ou de l'ostéodystrophie fibreuse, et la similitude des altérations osseuses ne permet absolument pas d'identifier au microscope l'un et l'autre de deux types morbides.

OTTO MAYER n'est pas d'accord avec NAGER, parce qu'il ne peut s'expliquer qu'un trouble métabolique joue strictement en certains endroits précis. Par ailleurs, les échanges au niveau de la capsule ont peu d'importance. Elle participe peu au processus général d'une ostéomalacie (MAYER), de l'ochronose et de la maladie de Gaucher (BRÜNNER).

Les foyers otospongieux trouvés par BRÜNNER dans les dites maladies ne sont pas attribués à l'étiologie morbide, mais considérées comme un phénomène associé, car ce sont les seules parmi les milliers obser-

vés par BRÜNNER. On peut, tout au plus, invoquer une infériorité constitutionnelle statique du squelette.

EKERT-MÖBIUS considèrent que les foyers se développent à la partie terminale des vaisseaux cartilagineux primitifs et les vaisseaux osseux secondaires et, de là, leur plus grand argument pour l'hypothèse métabolique. Cette notion est, selon MAYER, en contradiction avec les faits anatomiques car les foyers de fenêtres partent du périoste (MAYER, KOSOKOBE, LANGE, BRÜNNER).

f) *Processus tumoral.*

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'otospongiose ont parlé d'exostoses (HABERMANN, POLITZER, SCHEIBE, etc., etc.), d'hyperostoses (HANAU, SIEBENMANN, ORTH et BRÜHL). OESTREICH l'a comparé à un processus tumoral. MAYER a aussi d'abord défendu l'hypothèse d'un processus tumoral.

En faveur de cette opinion on peut invoquer : outre les hyper — et exostoses, la limitation nette des foyers, que le produit de l'excroissance tumorale est d'une infériorité constitutionnelle, tissus primitifs fibrillaires non mûrs. En outre, les moelles osseuses montrent une prolifération exagérée d'ostéoblastes et d'ostéoclastes.

S'agit-il d'un ostéome dont le caractère est de se

développer dans l'os et de repousser celui-ci? Cependant, la croissance des foyers otospongieux a beaucoup moins le caractère de l'expulsion que l'os nouveau. C'est pour cette raison que MAYER se refuse de considérer le processus tumoral comme un blastome, on peut tout au plus, d'après lui, parler d'exubérance à type tumoral.

D'abord, il y a autour des fenêtres de l'os fibrillaire qui, pour MAYER, serait le point de départ du foyer; d'autre part, dans la région des canaux semi-circulaires, des cordons de tissus fibrillaires (Blue Mantel de MANASSÉ) MAYER conclut que les foyers otoscléreux sont une hyperplasie à type tumoral du cadre des « Hamartomes » qui ont le point de départ dans des inclusions embryonnaires.

g) Trouble mécanique.

BRÜHL est le premier à défendre un trouble mécanique dans le processus otospongieux.

GEBHARDT se joint à cette opinion après avoir vu les préparations de BRÜHL.

Des contractions musculaires, de petits muscles de l'oreille (tenseurs du tympan, par ex.) amènent une irritation durable au niveau de leur insertion (périoste et cartilage).

BRÜHL suppose que l'os, par suite de sa couver-

ture cartilagineuse et ses résidus cartilagineux, est affaibli dans sa résistance contre les forces d'attraction et se reconstitue plus aisément.

BRÜHL et GEBHARDT ont comparé la formation d'exostose de la fenêtre ovale avec les hyperostoses des bords des corps vertébraux, du calcaneum, endroits où il y a des insertions musculaires, et qui sont constamment soumis à une action mécanique.

A l'appui de cette hypothèse de BRÜHL vient la preuve que la néoformation osseuse s'arrête avec l'ankylose stapédo vestibulaire, c'est-à-dire au moment où la cause de l'irritation mécanique est supprimée. « La nature élimine par là la cause de l'irritation. »

Pour MAYER, l'hypothèse de BRÜHL et GERHARDT n'expliquerait que les foyers avoisinant la fenêtre ovale.

Pour LEIRI, les oscillations de la membrane basiltaire soumettent la lame des contours à une action mécanique durable, cette action aboutit à créer des conditions pour la formation des foyers otospongieux.

DIGBY émet l'opinion que la néoformation osseuse de la fenêtre ovale peut être comparé à un cal périostique d'une fracture compliquant une luxation à un cal luxé, une fracture insuffisamment réduite.

Mais c'est surtout MAYER qui prend la défense de l'hypothèse mécanique. Il a constaté des fissures au niveau du labyrinthe. Le rocher subirait une pression considérable, cette pression se transmet au labyrinthe

à cause de la mobilité de la pointe du rocher. En outre, le labyrinthe est entouré d'une couche enchondrale, fragile, et d'une couche périostique élastique.

Dans les mouvements, excès de pression, la couche interne ne peut suivre la couche externe. De cette manière, des petites fissures peuvent se produire.

Ces fissures sont verticales à l'axe du rocher et, pour les constater, il faut faire des coupes parallèles à l'axe.

Chez les vieillards, il existe souvent des fissures autour des orifices du labyrinthe qui, peu à peu, se remplissent de tissus fibrillaires. On considère ces fissures comme la suite d'une charge mécanique.

MAYER, appuyé sur ces données anatomiques, croit voir les foyers otospongieux faits de tissus fibrillaires se développer dans ces fissures.

Il s'appuie, pour son hypothèse, sur les recherches d'ERDHEIM. Ces recherches portent sur les altérations séniles des cartilages des côtes.

Ces altérations consistent en microfissures, qui se comblent par un tissu neuf. ERDHEIM invoque trois facteurs à l'origine de ces fissures : la sénilité, le facteur mécanique, les tensions tissulaires anormales.

D'autres auteurs ont signalé l'existence de ces microfissures, notamment BÖHNIG, POMMER, SCHMORL.

Vient, à l'appui à cette hypothèse, l'observation de MÜLLER : des influences mécaniques sont capables d'amener une résorption de l'os, le tissu résorbé est

remplacé par du tissu réticulé; les zones de reconstruction de LOOSER.

On a opposé deux critiques à l'hypothèse de MAYER.

Pourquoi quelques individus seulement répondent par une néoformation otospongieuse à ces fissures, et pourquoi les foyers dans le tissu osseux sont plus grands que les fissures originaires.

À la première critique, MAYER répond que seule une prédisposition constitutionnelle permet une réaction otospongieuse aux fissures; à la seconde, qu'il y a surcompensation.

De nombreuses critiques sont encore adressés à O. MAYER, notamment celle de KELEMEN, que, sur 14 crânes des sujets morts d'une fracture de la base, l'examen n'a jamais révélé l'existence d'une fissure.

Dernièrement, GREIFENSTEIN a défendu l'hypothèse mécanique : Au cours de la régénération osseuse à évolution lente, par exemple dans le cal des pseudarthroses et dans celui des brèches de trépanations, on trouve des images histologiques très semblables à l'otospongieuse jeune, en ce qui concerne l'os « bleu » et les perforations « criblées ».

En outre, examinant les réactions d'un foyer jeune d'otospongieuse à la suite de trépanation labyrinthique, GREIFENSTEIN a constaté des formations calleuses abondantes, analogues à un cal normal.

h) *Phénomène électrochimique.*

LEIRI (de Helsingfors) se fait le défenseur d'une hypothèse électrochimique à l'origine de l'otospongieuse, sans nier le facteur mécanique invoqué par MAYER, très vraisemblable pour lui.

Il existerait, dans l'oreille interne, un courant électrique, qui suit le vaisseau spiral, ou la strie vasculaire, courant qui est engendré par la circulation du sang. Dans le limaçon, est créé un pôle positif, le vestibule contient le pôle négatif.

Un tel courant ne peut pas être isolé. Le vaisseau spiral, malgré son calibre, a une paroi assez consistante et l'isolation est là peu suffisante. Par contre, la strie vasculaire avec ses mailles capillaires est moins isolante. La strie vasculaire est au voisinage de la capsule labyrinthique et, puisque celle-ci possède une certaine conductibilité, une partie du courant peut aisément traverser l'os de la capsule labyrinthique. Etant donné qu'il y a dans la capsule labyrinthique une certaine quantité d'eau, on peut supposer l'existence d'ions libres. Le courant galvanique de la capsule labyrinthique aboutit à une électrolyse, des cations en l'occurrence des ions Ca se dissolvent dans l'os pour se diriger le long du courant vers le pôle négatif (cul-de-sac vestibulaire). Si vraiment il existe de l'électrolyse dans la capsule

labyrinthique, on comprend qu'elle soit affaiblie par endroits, là où l'électrolyse est intense, et qu'à ce niveau peuvent plus facilement se créer des foyers otospongieux sous l'action d'un facteur mécanique.

L'étude de la localisation des foyers semble favoriser la véracité d'une telle hypothèse électrochimique. Les modifications par unité de surface que donne l'électrolyse sont inversement proportionnels à la coupe du courant électrique à ce niveau. Quoiqu'il soit impossible de préciser le chemin parcouru par le courant, il semble cependant que le ramollissement de l'os par l'électrolyse doit être important et que les foyers otospongieux doivent se former au voisinage des orifices qui, en quelque sorte, rétrécissent le courant :

En effet, les foyers sont surtout localisés au voisinage des fenêtres rondes et ovales, fond du conduit auditif interne et l'ampoule au canal semi-circulaire postérieur.

Les facteurs mécaniques et électrochimiques existent chez tous les sujets et pourtant rares sont ceux chez lesquels se produisent les foyers.

Le facteur mécanique semble être le même partout; on se demande si le facteur électrochimique n'est pas plus important chez les otospongieux (faiblesse de la capsule), permettant au facteur mécanique de jouer.

L'étude de la constitution sanguine et du métabo-

lisme chez les otospongieux vient à l'appui de cette supposition.

Il y a, chez eux, une baisse de la calcémie de la cholestérinémie.

La diminution du nombre des ions Ca, dans le sang des otospongieux, doit avoir comme conséquence une diminution de la conductibilité du sang pour le courant électrique, de même le taux de la cholestérine (REMESOW et TAVASTYERNA).

L'intensité étant inversement proportionnelle à la résistance, si la conductibilité du sang de l'otospongieuse est inférieure à celle du sujet normal, il faut admettre que l'intensité du courant traversant la capsule est supérieure à celui des sujets normaux.

Par conséquent, si le courant est plus intense, la dissolution électrolytique est plus intense aussi.

Enfin, le potentiel du courant est plus intense chez les otospongieux. KRUYT a trouvé que la concentration ionique d'un liquide a une influence considérable sur le potentiel, et que celui-ci est plus important dans une concentration plus faible.

REMESOW et TAVASTYERNA ont démontré que la conductibilité diminue avec l'abaissement de la cholestérinémie. Par conséquent, le potentiel est proportionnel à la conductibilité des liquides traversant les capillaires.

La baisse de la calcémie et de la cholestérinémie chez les otospongieux a donc pour conséquence une

exagération du potentiel, de l'intensité du courant et de l'électrolyse dans la capsule.

i) *Trouble trophique.*

GEBHARDT a attribué la spongieuse de la capsule labyrinthique à un trouble trophique, vraisemblablement par lésion nerveuse, surtout névrite de la 8^e paire. Une telle pathogénie suppose la préexistence de la névrite à la lésion otospongieuse.

C. — MÉCANISME GÉNÉRAL.

Les phénomènes locaux que nous avons envisagés, et qui sont déterminés par des facteurs variés selon les diverses hypothèses, ont leur origine dans un trouble général, qui, lui aussi, est différent selon les auteurs.

Nous allons étudier successivement :

- le trouble endocrinien,
- le trouble de métabolisme,
- le trouble neurovégétatif,
- la carence en vitamines,
- le processus infectieux,
- une intoxication.

Tous ces facteurs ont été incriminés d'être à l'origine des foyers otospongieux. Nous les envisageons d'une façon schématique, tout en faisant remarquer que la plupart des auteurs font jouer un rôle à plusieurs facteurs à la fois.

1° *Troubles d'ordre endocrinien.*

Plusieurs glandes ont été accusées d'être à l'origine de l'otospongiose par leur dysfonctionnement, mais avant tout : l'hypophyse, l'ovaire et les parathyroïdes.

a) *L'hypophyse.* — Il y a encore quelques années, F. FAVRE disait que, parmi tous les extraits opothérapiques, les extraits hypophysaires donnent les meilleurs résultats. DENKER fut le promoteur de cette opothérapie. Il objective avec la réaction de dialyse d'ABDERHALDEN un trouble du fonctionnement hypophysaire chez les otospongieux.

On fait rentrer dans ce cadre des lésions hypophysaires, les lésions à un ensemble (l'hypophyse, les noyaux du tuber, le plancher du 3, ventricule).

Ainsi comprise, l'hypophyse joue, selon la définition d'ARON, un triple rôle : action sur la croissance; action sur les glandes génitales (l'hyperpituitarisme stimule les glandes sexuelles; l'antehypophyse stimule le cycle folliculaire; l'insuffisance hypophysaire en-

traîne une assimilation défectueuse du phosphore et du calcium, elle entrave l'ostéogenèse et engendre toute une variété d'ostéodystrophies.

CALDERO, JOUSSEAUME défendent l'hypothèse d'une insuffisance antéhypophysaire chez les otospongieux, se basant sur le métabolisme basal, les troubles ostéogéniques, l'action de l'opothérapie.

BELOT conclut à un hypofonctionnement hypophysaire relatif, par défaut d'hyperfonctionnement compensateur (hyperfonction thyroïdienne périodique).

ESCAT fut longtemps le défenseur d'une opothérapie hypophysaire. Qu'il s'agisse de faire appel à l'action directe sur le processus otospongieux d'une hormone morphogène sécrétée par le lobe antérieur (tethéline — substance régulatrice de la croissance), on a l'action indirecte sur le même processus d'une chalone inhibitrice provenant du même extrait hypophysaire et opérant, à titre frénateur sur l'ovaire, sur la thyroïde ou sur toute autre glande endocrine en cause, l'opothérapie hypophysaire semble, dans les deux cas, également justifiée.

MAYER cependant affirme n'avoir jamais trouvé des lésions sur les hypophyses des otospongieux, au cours de l'autopsie.

HABERMANN a examiné les rochers des sujets acromégaliques, et ne constate qu'un épaissement de l'os; il n'y a pas de foyers d'otospongieuse.

Une seule observation concernant la coexistence

de l'acromégalie et de l'otospongiose a été publiée par SZASZ.

b) *Les organes génitaux.* — La plus grande fréquence de la maladie chez la femme, son apparition aux grandes périodes de la vie génitale devraient faire songer à un dysfonctionnement endocrinien génital.

PALIARD soutient l'hypothèse d'une hypoovarie, coïncidant avec l'hyperthyroïde et un abaissement de la fonction surrénale.

Par ailleurs, on sait que la grossesse est capable de donner des manifestations osseuses à type ostéomalacique. Mais HANAU avait déjà montré que les modifications de l'otospongiose sont toutes différentes de celles que l'on trouve chez les femmes enceintes. Cependant, on met parfois en évidence chez les femmes grovides des hyperostoses craniennes.

BLOHMKE suppose que la cause de l'aggravation de l'otospongiose au cours de la grossesse doit plutôt être attribué à une exagération du métabolisme calcique (élimination accrue).

ESCAT trouve chez les otospongieux des fonctions génitales tout à fait normales. L'ablation chirurgicale des glandes génitales n'est pas suivie d'otospongiose. Il incrimine plutôt l'hypophyse, frénateur de la fonction ovarienne.

On est frappé du fait que, dans ces études, le testicule a été particulièrement négligé.

c) *Les parathyroïdes.* — Les parathyroïdes jouent un rôle incontestable dans la fonction osseuse, et l'on sait les rapports qui unissent certaines ostéodystrophies avec le dysfonctionnement de ces glandes.

En 1922, LEICHER a constaté un déficit du calcium chez les otospongieux, et vit dans une altération des parathyroïdes l'origine de l'otospongieuse.

GROCKETTI, en 1928, exposait ses travaux concernant l'action des parathyroïdes sur le métabolisme calcique. Il a montré que chez les otospongieux, on se heurtait à des grosses difficultés, car il fallait s'adresser non à des otospongieux anciens, mais à des sujets jeunes, chez lesquels le trouble ne remonte pas au delà de trois ans.

BLOHMKE, FREY et KOBRAK se font aussi les défenseurs de ce facteur.

Pour MIROÏSK, il y a hypocalcémie dans l'otospongieuse, et elle serait en rapport avec une insuffisance parathyroïdienne ou une hyperfonction ovarienne.

ESCAT conseille les extraits parathyroïdiens per os; MALHERBE, le parathormone en injections.

Ce traitement a donné quelques résultats, mais l'efficacité n'est pas générale.

d) *Le corps thyroïde.* — Les premiers essais d'opothérapie thyroïdienne par BRÜCK (1899), FREDERIK (1902) sont restés sans résultat.

TWEEDI (1908) croit à l'influence du corps thyroïde

(soit action sur le système nerveux, soit action sur le milieu humoral).

FREY (1921) observe des modifications dans la thyroïde chez les femmes otospongieuses.

REBATTU, MOUNIER-KÜHN, POLIARD invoquent un hyperfonctionnement. BELOT, un hyperfonctionnement périodique non compensé.

DELIE se déclare partisan de l'hypothyroïdie et de là d'un trouble neurosympathique.

PARISOT et RICHARD considèrent l'opothérapie thyroïdienne comme un traitement néfaste dans l'otospongieuse, à cause :

— de l'accélération du métabolisme des matières protéïques;

— de la destruction des graisses par augmentation des oxydations;

— de l'abaissement du seuil de tolérance des hydrates de carbone;

— de l'élimination exagérée du phosphore et du calcium.

e) *Les surrénales.* — POLIARD admet l'insuffisance surrénale chez les otospongieux.

Pour BECK, le rôle des surrénales serait complémentaire de celui de l'hypophyse.

L'opothérapie et l'adrénaline ont été préconisées (JOUSSEAUME).

ESCAT et BONPUNT considèrent ce traitement complètement inefficace,

f) *Le pancréas.* — GOTTLIEB a constaté fréquemment une altération de la fonction pancréatique.

g) *Le thymus.* — Le thymus joue-t-il un rôle quelconque dans le déterminisme de l'otospongiose ? CUSENZA (1932) répond par la négative. En examinant les temporaux de poulets privés de thymus, il a constaté l'existence de foyers de résorption osseuse dans la capsule périauriculaire. Cette résorption aurait des caractères typiques et ne rappelle en rien celle que l'on observe dans l'otospongiose.

2° *Troubles du métabolisme.*

Ces troubles sont, en grande partie, conditionnés par un dysfonctionnement d'une glande endocrine :

a) *Le métabolisme basal.* — DELIE, JOUSSEAUME, SENDRAIL, LASSALÉ, BONPUNT trouvent chez les otospongieux un métabolisme basal abaissé. HELSMORTEL, REBATTU et MONNIER-KUHN ont publié des résultats opposés.

L'augmentation du métabolisme basal cadre mieux avec l'action défavorable de l'opothérapie thyroïdienne admise par la majorité des auteurs. (BELOT.)

b) *Le calcium.* — LEICHER, POOS, KOPETSKY et ALTMANN ont trouvé chez les otospongieux une baisse de la calcémie.

Pour MIROISK, l'otospongiose serait dû à un trouble

métabolique. L'hypocalcémie chez les otospongieux est, pour lui, un phénomène lié soit à une insuffisance parathyroïdienne, soit à une hyperaction ovarienne.

c) *Le phosphore.* — Avec le calcium, le phosphore baisse dans le sérum sanguin et réalise un syndrome de déminéralisation osseuse. (FAVRE.)

d) *Le cholestérol.* — BERBERICHS a montré l'existence d'une hypocholestérinémie chez les otospongieux.

FOWLER ne trouve pas les modifications du calcium, du phosphore et du cholestérol, ce qui ne veut pas dire que, dans sa période de début ou de préparation, l'otospongieuse ne s'accompagne pas des troubles du métabolisme de ces substances.

e) *La réserve alcaline.* — SENDRAIL, LASSALE et BONPUNT constatent une baisse de la réserve alcaline chez les otospongieux. RODRIGUEZ confirme ce fait en trouvant un chiffre de 46 à 50.

MAEKI a examiné le PH et la réserve alcaline dans 11 cas, et dont 9 cas l'équilibre acide-base aurait même, pour MAEKI une valeur diagnostique. Tout PH au-dessous de 7,59 (à 18° C) et une réserve alcaline au-dessous de 50 est en faveur de l'otospongieuse, car la réserve alcaline et l'équilibre acide-base sont normaux dans les autres surdités chroniques.

3° *Troubles du système neurovégétatif.*

Ce système étant étroitement lié au système endocrinien, on comprend qu'il a été incriminé dans l'étiologie de l'otospongiose.

HORNICEK a constaté chez tous ses malades un trouble neurovégétatif (migraine, érythème angioneurotique et autres).

DELIE considère que toute sclérose a pour origine un trouble circulatoire. Ce trouble est sous la dépendance du grand sympathique, dont la fonction régulière est assurée par l'activité des glandes endocrines. Les otospongieux seraient des hyposympatricotoniques. C'est l'opinion de JOUSSEAUME.

Certains troubles et, en particulier des névralgies du début, les bourdonnements sont considérés par MALHERBE (1937) d'ordre sympathique. Il conseille l'anesthésie du ganglion étoilé pour les calmer.

4° *La carence en vitamines.*

Les quelques succès qu'a publiés KAHAN avec les vitamines sont dignes d'intérêt.

Avec la levure de bière et les séances aux rayons ultra-violets, il obtient, sur la moitié des malades, une diminution des bourdonnements dans une pro-

portion de 70 0/0 avec amélioration de l'état général et amélioration de l'ouïe. Avec la levure de bière irradiée aux ultra-violets, l'effet a été immédiat mais de plus courte durée. Le même traitement, en y ajoutant le collier de boue, selon STEHERBACOV (6 à 12 séances) a été ensuite essayé.

Le résultat était encore meilleur, lorsqu'on associe les séances des rayons ultra-violets, le collier et la prise de levure.

Il semble donc qu'il y ait, à l'origine de l'otospongieuse, une carence vitaminée, mais il nous semble que d'autres vitamines sont plus susceptibles par leur absence à aider la réalisation des foyers otospongieux.

5° *L'infection.*

Nous avons vu ce que pensent les divers auteurs de l'infection banale locale, à l'origine de l'otospongieuse.

Beaucoup plus débattu a été le problème de l'origine syphilitique de l'affection.

Les partisans de cette étiologie étaient HABERMANN, MOOS, VOLTALINI, GRADENIGO, POLITZER. ALEXANDER préconisait même les arsenobenzènes. F. FAVRE a étudié cette question dans sa thèse et élimine ce facteur étiologique.

« L'otospongiose n'est pas une manifestation de syphilis directe. Elle peut être parfois la manifestation d'une endocrinide d'origine syphilitique acquise ou congénitale. La syphilis peut donner un syndrome ankylo-stapediens, mais il est unilatéral et se distingue de l'otospongiose vraie par l'hypercalcémie et par le taux normal du phosphore sanguin. La syphilis n'a qu'un rôle restreint et n'est souvent qu'une affection intercurrente. »

6° *L'intoxication.*

MAC LEOD dit que l'otospongiose serait dû à une toxémie généralisée, qui elle-même est sous la dépendance d'une intoxication intestinale chronique.

COULET, parlant d'otite scléreuse, a fait jouer un rôle étiologique à des autointoxications (troubles de la fonction digestive, hépatique, rénale). Ces autointoxications peuvent relever également d'altérations des glandes antitoxiques (surrénales, thyroïdes), soit que celles-ci soient en état de déficience, soit qu'au contraire elles produisent exagérément.

On ne sait cependant si ces troubles constatés par COULET se rapportent à des otites scléreuses ou à des otospongiooses.

CHAPITRE IV

LA CONCEPTION ACTUELLE DE LA PATHOGENIE DE L'OTOSPONGIOSE

Nous avons vu les diverses hypothèses proposées pour expliquer l'origine et le mécanisme de l'otospongiose, et les critiques formulées par les adversaires de ces hypothèses.

Il faut, pour que les recherches ultérieures soient fructueuses, que soient formulées les conceptions actuelles les plus argumentées et les plus rapprochées de la vérité; que soient émis les principes qui doivent diriger ces recherches.

On peut dire qu'il existe, à l'origine de l'otospongiose, quatre ordres des facteurs :

- facteur constitutionnel,
- facteur local,
- facteur déterminant,
- facteur déclenchant ou favorisant.

1° *Facteur constitutionnel.*

Il est admis, à l'heure actuelle, que l'hérédité joue un rôle incontestable dans l'otospongiose. C'est un facteur que l'on doit toujours rechercher avec minutie dans les antécédents du malade, et qui, de par sa fréquence, revêt une valeur diagnostique.

On ne sait cependant encore en quoi consiste cette prédisposition héréditaire, et la façon dont elle se transmet.

Une autre notion, qui est admise par tout le monde, c'est la plus grande fréquence de l'affection chez la femme, et son apparition ou son aggravation aux grandes périodes de la vie génitale (puberté, grossesse, lactation).

2° *Facteur local.*

Le processus local de l'otospongiose n'est pas d'ordre physiologique, ni infectieux; la reconstruction osseuse et la réaction inflammatoire aboutissent à un tissu osseux lamellaire.

L'hypothèse d'un processus tumoral est plus probable, mais la prolifération otospongieuse est substitutive et non à type de blastome, c'est-à-dire prolifération qui repousse les tissus.

L'hypothèse la plus acceptable est celle de la dystrophie osseuse que conditionnent des processus irritatifs qu'il soit d'ordre mécanique, circulatoire ou métabolique.

L'existence d'une sensibilité spéciale de la capsule aux microtraumatismes (MAYER) est possible, mais reste à démontrer. Qu'il y a stase veineuse (WITTMACK), crises vasomotrices artérielles (WOLLENBERG, MAYER), voir même dysfonctionnement capillaire avec stase (MYZIND), c'est plus que probable.

Les arguments anatomiques qui servent de critiques à certains auteurs contre l'hypothèse circulatoire sont sans fondement.

L'absence des lésions visibles des vaisseaux ne veut rien dire, car ces troubles circulatoires peuvent être d'ordre fonctionnel se déclenchant par crise, crise de type vasomoteur. Il est très vraisemblable aussi qu'il y ait un trouble métabolique local (NAGER).

Ainsi, facteurs mécanique, circulatoire, métabolique peuvent coexister et contribuer chacun séparément ou ensemble à la réalisation de la dystrophie osseuse.

3° Facteur général déterminant.

De tout ce qui a été dit, l'otospongiose est vraisemblablement dû à un dysfonctionnement d'un triple

système, dont les corrélations anatomiques, physiologiques sont très étroites :

- le système endocrinien,
- le système de la nutrition tissulaire,
- le système vaguesympathique.

Il est difficile, pour ce qui concerne le système endocrinien, de dire quelle est la glande en cause. Certes, il semble le plus vraisemblable qu'il s'agit des parathyroïdes, de l'hypophyse et des ovaires, dont les fonctions sont synergiques. Les arguments apportés par certains : absence des lésions anatomiques, absence d'effet par l'opothérapie, ne peuvent rejeter l'hypothèse endocrinienne. Un dysfonctionnement d'une glande endocrine est d'ordre fonctionnel et ne doit pas forcément être en rapport avec une lésion anatomique. L'absence d'efficacité de l'opothérapie peut s'expliquer par le fait qu'on s'attaque sur des lésions osseuses constituées, et que l'on peut tout au plus demander à l'extrait administré d'arrêter l'évolution. Une opothérapie ne serait efficace que lorsqu'elle traite la prédisposition endocrinienne à l'otospongiose (soit malade apparemment sain mais proche parent d'otospongieux, soit malade à la puberté ayant à peine quelques bourdonnements et une très légère élévation de la limite inférieure). Il faut enfin administrer plusieurs extraits glandulaires à la fois.

Par ailleurs, il semble intéressant d'étudier le testicule avec ses diverses hormones, et le rôle qu'il

peut jouer dans l'otospongiose. Des maladies héréditaires à détermination surtout masculine — l'hémophilie — se sont trouvés améliorées par l'extrait d'ovaire (BIRCH, NICHOLS). L'otospongiose est héréditaire à détermination surtout féminine. Il faut étudier le rôle éventuel du testicule.

Tout le monde sait, à l'heure actuelle, qu'il existe dans chaque sexe des hormones du sexe opposé. Ainsi a-t-on trouvé des hormones femelles chez les hommes non hémophiles, et qui manquent aux hémophiles. Des recherches dans le sens opposé doivent être faites dans l'otospongiose.

Un trouble dans la nutrition tissulaire est aussi incontestable tel qu'en témoigne l'étude du métabolisme basal de la réserve alcaline, le taux du calcium, du phosphore, de la cholestérine, l'effet de certaines vitamines.

Mais ce trouble métabolique doit encore être largement étudié. Surtout voudrions-nous attirer l'attention sur la nécessité d'étudier les carences vitaminées dans l'otospongiose.

La levure de bière (Vitamines A et B) a donné des résultats lorsqu'elle a été irradiée préalablement. Il semble, pour notre part, qu'il faut chercher dans l'origine de l'otospongiose surtout une carence en vitamines D et C. Vitamine D, à cause de son action sur le métabolisme calcique; vitamine C (acide ascorbinique) à cause du rôle vasculaire qu'elle joue; sa

carence pouvant déterminer des lésions capillaires et artériolaires.

Le rôle du système nerveux végétatif est indubitable. Il ne faut guère juger un traitement modérateur de ce système, s'il n'améliore pas la surdité. En effet, celle-ci est en rapport avec les foyers déjà constitués. Le traitement ne peut agir que sur les éléments qui se trouvent sous la dépendance du sympathique — les bourdonnements notamment.

Par conséquent, un dysfonctionnement de ce triple système amène des phénomènes d'irritation local notamment circulatoire et métabolique, ceci d'une façon discontinue et parfois par crise (certaines périodes où la fonction endocrinienne subit des modifications — puberté, grossesse).

4° Facteur déclenchant.

Quant à l'infection ou l'intoxication, ils ne peuvent jouer qu'un rôle secondaire en favorisant les facteurs déterminants de jouer pour la réalisation de l'otospongiose.

Nous nous expliquons, une otite moyenne guérie peut se trouver dans les antécédents, mais elle n'est pour rien dans l'étiologie de l'otospongiose. On peut se trouver devant un terrain d'autointoxication, mais ce terrain ne peut jouer qu'un rôle accessoire, en précipitant l'évolution de l'otospongiose.

*
**

Ceci dit sur la pathogénie actuelle de l'otospongiose, quelles doivent être les méthodes de recherches à suivre pour résoudre le problème de l'otospongiose ? Pour les envisager, nous nous sommes largement inspirés de celle que conseille ESCAT :

1° Borner les recherches uniquement au syndrome qui correspond à la définition clinique (Tetrade d'ESCAT).

2° N'admettre comme antécédents familiaux que les cas de surdité par otite sèche ayant débuté entre 15 et 30 ans et s'accompagnant de paracousie de WILLIS ; mais rechercher ces antécédents sur plusieurs générations et dans les branches collatérales de l'arbre généalogique.

3° Faire un examen acoumétrique complet, un examen labyrinthique, demander un audiogramme. Etablir une fiche et répéter les épreuves tous les mois, ou tous les trois mois, ou à la fin d'un traitement.

4° Noter aussi les associations otopathiques et faire leur part.

5° Faire un examen complet du malade et signaler dans son observation tout ce que peut intéresser les recherches de la pathogénie et de l'étiologie de l'otospongiose (notamment glandes endocrines, autres maladies osseuses, système neurovégétatif).

6° Pratiquer chez ces malades des dosages du cal-

cium, du phosphore, de la cholestérine, relever le métabolisme basal, étudier la réserve alcaline.

7° Chercher tout ce qui ne concerne pas l'oreille chez les parents proches de l'otospongieux (frères, sœurs cadets) et dépister ainsi des troubles déterminants de l'otospongiose. Les traiter comme si la maladie évoluait (traitement prophylactique).

8° Ne pas juger une thérapeutique parce qu'elle a été inefficace sur une surdité avancée.

9° Instituer des thérapeutiques isolées, puis des associations les plus diverses pour mieux juger leur efficacité.

10° En vue d'études anatomopathologiques, il faut chercher dans les quartiers d'asiles et d'hospices incurables, les sourds par otospongiose, relever une fiche qui servira de comparaison avec les lésions relevées ultérieurement à l'autopsie.

11° Une nécropsie d'otospongieux devra être complète (glandes endocrines, squelettes du crâne et des membres).

12° Les pièces seront fixées et confiées à des histologistes compétents.

13° On devrait en outre dans les autopsies des sujets ayant eu une maladie des os (Paget ostéomalacie), procéder à l'examen du labyrinthe.

14° Enfin donner une longue place à l'expérimentation chez les animaux dont la capsule labyrinthique se rapproche par sa structure de celle de l'homme.

CONCLUSIONS

1° L'otospongiose est une dystrophie de la capsule labyrinthique aboutissant à l'ankylose stapédovestibulaire, donnant lieu à une *surdité de transmission* de type spécial défini par la tétrade, d'ESCAR, et ayant une *  volution progressive chronique*. Le terme d'otospongiose est un terme d'attente, celui d'*otodystrophie ostéospongieuse* nous semble plus plausible.

2° Anatomiquement, le processus se distingue nettement d'autres processus osseux.

3° Il faut distinguer dans la pathogénie plusieurs facteurs :

a) Un facteur constitutionnel :

L'hérédité, sur laquelle tout le monde est d'accord.

b) Un facteur local :

Les troubles circulatoire, métabolique, mécanique semblent probables ;

Les autres troubles invoqués, infection, prolifération tumorale, trouble électrochimique, trophoneurose, processus physiologique, manquent d'arguments suffisants.

c) Un facteur général :

Endocrinien (avant tout parathyroïdien, hypophysaire, ovarien);

Neurovégétatif;

Métabolique (dont la carence en vitamines);

Quant à l'infection et l'intoxication, elles ne doivent jouer qu'un rôle accessoire.

4° Il faut suivre les investigations avec méthode et précision pour aboutir à des résultats plus tangibles en matière d'otospongiose.

Vu : *le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu : *le Président de thèse :*

LEMAÎTRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT. — Sur la transmission de la surdité héréditaire. 43^e Congrès de l'Association laryng. americ.
- ARON Max. — Les sécrétions internes devant l'évolution et l'hérédité. *Presse méd.*, 13 mai 1931.
- AUDRY. — La syphilis indirecte. Endocrinides syphilitiques. Sursyphilis. *Bruxelles méd.*, 1^{er} déc. 1921.
- ALONSO, FERRER Y VILAZ-SANCHOR. — Nuestra casuistica de otospongiosis. II^e Congrès internat. d'Oto-Rhino-Laryngologie, Madrid, sept. 1932.
- APRILE V. — Sui rapporti tra rachitismo sperimentale l'otospongiosis. *Valsava*, 10, 649-662, sept. 1934.
- BRUNNER. — Contribution à l'histogénèse du foyer otospongieux. *Réun. annuelle de la Soc. allemande d'O.-R.-L.*, Kressingen, 1923.
- L'état de l'oreille interne dans l'otosclérose. *Société autrichienne d'Otologie*, 22 nov. 1926.
- BRYANT W. SOHIER. — Otosclérose, surdité progressive insidieuse non spécifique : otite insidieuse. *Ann. of Otology*, t. XXXVII, n° 1.
- BURTSCHER. — L'influence de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches sur la réserve alcaline du sang total. *Klinis. Wochenschr.*, t. X, 18 avril 1935.
- BOOTHLEY. — Classification de la maladie par le métabolisme basal. *Journ. amer. méd. Ass.*, 1921, vol. LXXVI.
- BIGLER. — Sur la concomitance de la fragilité osseuse et de la coloration bleuâtre de la sclérotique au cours de l'otosclérose. *Zeitschrift für Hals, Nasen und Ohren*, t. V, fasc. 3, avril 1923.

- CESTAN, SENDRAIL et LASSALLE. — Contribution à l'étude du métabolisme basal chez les acromégales. *Revue neurolog.*, t. I, janv. 1926.
- CAUSSE. — L'otosclérose d'après les travaux récents. *Annales des mal. de l'oreille*, 1928, p. 935.
- CITELLI. — Contributions à la connaissance de l'otosclérose. *Arch. de Gradenigo*, 1914, fasc. 1, et *Arch. intern. de Laryng.*, 1913, XXXVI, n° 3.
- CLAOUÉ. — La capsule labyrinthique. *Gazette hebd. de Scienc. méd. de Bordeaux*, 1926, n°s 50 et 51.
- Congrès français d'O.-R.-L. *Discussion du rapport d'Escat sur la classification des surdités.*
- CORNET. — Otosclérose et Autointoxication. *Congrès français d'Otol., de Lar. et de Rhin.*, mai 1908.
- COSTINIU Jeune. — Le métabolisme basal dans l'otospongiose. *IV^e Congrès roumain d'O.-R.-L.*, Budapest, oct. 1925.
- CARCO PAOLO Catania. — Sulla presclerosi timpanica di citelli. *II^e Congrès international d'O.-R.-L.*, Madrid, sept. 1932.
- COULET Gaston (Nancy). — Note sur le rôle des autointoxications dans l'otite scléreuse. *11^e Congr. intern. d'O.-R.-L.*, Madrid, sept. 1932.
- CUSENZA. — Thymus et Otospongiose. *Annal. d'Oto-Laryng.*, 1932, 2.
- CHARSCHAN E. — L'otospongiose suivant les données du II^e Congrès international à Madrid. *Revue de Laryng.*, 1934, 11.
- DELIE. — Opothérapie et otospongiose. *Revue hebd. de Laryng. et Rhin.*, 1926, p. 403.
- DELIE (d'Ypres). — Rapport X^e Congrès intern. d'Otologie, juillet 1922. Traitement de la surdité progressive. *Scalpel*, n° 49, 6 déc. 1924.
- Opothérapie et otospongiose. *Revue de Laryngologie*, n° 12, 30 juin 1926.
- DENKER. — Up the present status of otosclérose. *Ann. of Otol.*, mars 1913.
- Die Otosclérose. *Birgmann edit.*, Wiesbaden 1904.
- DALCHE. — Les rapports de l'oreille avec l'appareil génital de la femme et les endocrines en général (en collaboration avec LABERNADIE). *Presse méd.*, sept. 1923, n° 77.

- DUEL. — The outlook for the solution of the problem of otosclerosis. *I^{er} Congrès intern. d'O.-R.-L.*, Copenhague, 1928.
- DRURY. — L'otosclérose. *Revue hebd. de Laryng., d'Oto et de Rhinol.*, 1926, n° 17, 18.
- DAVENPORT. — Le facteur génétique dans l'otosclérose. *Annal. d'Oto-Laryng.*, 1934, 1.
- DUEL A. B. — Résumé of littérature from 1928-1935. *Ann. Otol., Rhin. et Laryngol.*, 45, 169-281, march 1936.
- ESCAT E. et RIGAUD P. — Méthode de recherches à suivre pour résoudre le problème de l'otospongiose. *Congrès internat. d'O.-R.-L.*, Madrid, sept. 1932.
- ESCAT E. — Surdités progressives et Otospongiose. *Monographies internat. Oto-Rhino-Laryngologie*, n° 7.
- Classification des surdités chroniques (en collab. avec RIGAUD). *Rapport à la Soc. franç. d'O.-R.-L.*, Congrès du 17 juillet 1922.
- ECKERT. — Sur les rapports de l'otosclérose et de la stase. *Soc. de Médecins et Naturalistes allemands*, Leipzig, sept. 1922.
- FERRERI. — Dernières études sur l'otosclérose. *XIV^e Congrès de la Soc. ital. de Laryngo, d'Oto et de Rhino*, Rome, oct. 1911.
- FREY. — Otosclérose familiale. *Soc. autrich. d'Otolog.*, oct. 1910.
- FREY et KRISER. — Radiothérapie de l'otosclérose. *Communic. au III^e Congrès annuel de la Soc. d'O.-R.-L. allemande*, 17-19 mai 1923.
- FRASER J. S. — The clinical aspect of Otosclerosis. *II^e Congrès intern. d'O.-R.-L.*, Madrid, sept. 1932.
- FOWLER. — Le calcium, le phosphore et le cholestérol dans l'otosclérose. *Annal. d'Oto-Laryng.*, 1931, 2.
- GREY A. A. — Changes found in case. *Acta Oto-Laryng.*, 24, 96-102, 1936.
- GREIFENSTEIN. — Otosclérose et formation du cal. Du nouveau pour la conception histologique de l'otosclérose. *Annal. d'Oto-Laryng.*, 1935, 2.
- GELLÉ G. — Les pressions centripètes. *Thèse Paris*, 1895.

- GRADENIGO. — Les traitements par les sels de calcium de la surdité progressive par otosclérose. *Communic. à l'Acad. royale de Méd. de Turin*, 1^{er} mai 1914; *Presse O.-R.-L.* belge, n° 6.
- GORDON WILSON Y. — Review of some of the work being done in America on otosclerosis. *Embryologie, Metabolic, Genetic*, Chicago (U. S. A.); *II^e Congrès intern. d'O.-R.-L.*, Madrid, sept. 1932.
- GUGGENHEIM. — La cause de l'otosclérose. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1933, 2.
- GRAY. — Transformation pathologique du nerf auditif dans l'otosclérose et leur signification clinique, particulièrement en ce qui concerne la paracousie de Willis. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1933, 2.
- HELSMOORTEL. — Le traitement de l'otospongiose. *Scalpel*, 21 mars 1926.
- HELSMOORTEL I. junior. — Etude critique du traitement de l'otosclérose. *Scalpel*, n° 42, 18 oct. 1924.
- HELSMOORTEL. — Etiology of otospongiosis. *Bull. méd. Paris*, 48, 135-137, march 1934.
- HEYNINX. — *Communication au XXX^e Congrès annuel de la Société belge d'O.-R.-L. et Annales des maladies de l'oreille*, juillet 1924.
- HABERMANN. — Pathologie de l'otosclérose. *Arch. f. Bd.* LX Hft., t. II, mai 1903.
- HAMMERSCHLAG. — Sur l'hérédité de la sclérose de l'oreille. *Wiener Klin. Rundschau*, 1905, n° 1.
- Contribution à la question de l'hérédité de l'otosclérose. *Monats f. Ohren.* n° 6, 1906.
- HARNIS. — Contribution à l'étude de la surdité chronique progressive. *Annal. of Otology*, XXXIX, n° 3.
- HEIMANN. — L'otosclérose. *XIV^e Congrès intern. de Méd.*, Budapest, 1909.
- HORNICEC. — Le déséquilibre humoral et les troubles du système nerveux végétatif dans l'otospongiose. *Annal. d'Oto-Laryng.*, 1931, n° 2.
- JENKIS. — Otosclérose. *XVIII^e Congrès de Méd.*, Londres, août 1913.

- JOUSSEAUME. — Contribution à l'étude de la pathologie et de la thérapeutique de l'otospongiose. Le métabolisme basal dans l'otospongiose. *Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1925.
- KALENDA. — L'otosclérose. *Zeitsch f. Ohren*. Bd LX, n^{os} 3 et 4.
- KAHAN D. S. — Importance des vitamines dans la thérapeutique de l'otospongiose. *Revue de Laryng.*, 1934, 2.
- LERMOYEZ. — L'otospongiose. *Annal. des malad. de l'oreille*, 1914.
- LUBET-BARBON. — A propos de l'otosclérose. *Annales des maladies de l'oreille*, 1922.
- LAKE Richard. — L'otosclérose est-elle une maladie à part? *The journal of Otology*, août 1925.
- LANGE. — Sur le début du développement des foyers otoscléreux. *Z. Hals, usw. Heilk* 7 XXV, n^o 1.
- — Problèmes concernant l'histogène de l'otosclérose. *Annales d'Oto-Laryng.*, 1935, 1.
- LASSALLE. — Les modifications du métabolisme basal et de l'équilibre humoral chez les otospongieux (en collab. avec SENDRAIL et BONPUNT). *Annal. des malad. de l'oreille*, 2, 1928.
- LEIRI R. — Gibt es sinem elektrochemischen faktor in der pathogenese der Otosclerose. *II^e Congrès international d'O.-R.-L.*, Madrid, sept. 1932.
- — Sur la pathogénèse de l'otospongiose. *Revue de Laryng., Otol. et Rhin.*, n^o 2, févr. 1935, p. 246.
- MALHERBE. — Etiologie et pathogénie de l'otite ostéospongieuse. *Presse méd.*, 7 janv. 1928.
- MANASSE. — Recherches sur l'otosclérose. *Zeits. f. ohr.* Band 82, 1922.
- — Die Otitis chronica metaplastica der menschlichen labyrinthkapsel. *Wiesbaden, J. B. Bergmann*, 1912.
- MAYER. — L'origine de la formation osseuse dans l'otosclérose. *Annales d'Oto-Laryng.*, 1931, 2.
- — Nouvelles recherches concernant l'otospongiose. *Réunion ann. de la Soc. allemande d'O.-R.-L.*, Kiessingen, mai 1913.
- — Etiologie et pathogénie. *Monatich.* 10, pp. 125-133, fév. 1935.

- MIROISK. — L'otosclérose. *The journal of Laryng und Otology*, juill. 1930.
- L'otosclérose, trouble métabolique. *Ann. d'O.-R.*, 1931, 1.
- MOUNIER-KUHN. — Otospongiose, métabolisme basal et troubles endocrines (en collab. avec REBATTUR). *Journ. méd. de Lyon*, août 1926.
- MAYEUX René M. — Les limites de l'otospongiose et la classification des surdités chroniques. *Annal. d'O.-L.*, année 1932, 1.
- MAECKI G. — Sur la valeur diagnostique des désignations de la réserve alcaline dans l'otospongiose. *Revue de Lar., Otol. et Rhin.*, janv. 1936.
- POLIARD. — De l'importance des troubles endocrines dans l'otospongiose. *Marseille méd.*, 1930, n° 59.
- PARISOT et RICHARD. — Les glandes endocrines, leur valeur fonctionnelle. *Doïn édit.*
- POLITZER. — Über primäre Erkennung der Labyrinthkapsel. *Zeitsch. f. ohrenheik*, Bd. 25, 5, 309.
- Sur l'anatomie de la plaque de l'étrier dans l'otosclérose. *XVII^e Réun. de la Soc. allemande d'Otologie*, Heidelberg, 7 juin 1908.
- Discussion sur l'ankylose de l'étrier. *Soc. Otolog. du Royaume-Uni*, mai 1906.
- A propos de la sclérose de l'oreille. *Soc. autrich. d'Otologie*, 16 nov. 1907.
- POROZZI. — Recherches anatomiques sur la capsule du labyrinthe. *Archiv. Itali di Oto*, 1921, vol. XXXI, II, fasc. 1 et 2.
- PIERCE. — Morphologie de la capsule labyrinthique chez les otoscléreux. *LX^e Congrès annuel de la Soc. americ. d'Otol.*, 20 mai 1928.
- PRÉOBRASCHENSKY. — Les dernières recherches sur l'otosclérose. *Soc. O.-R.-L. de Moscou*, 5 juill. 1922.
- PARREL G. (De). — La question de l'otospongiose. Au *Congrès intern. d'O.-R.-L. de Madrid*, 27-30 sept. 1932; *La Clinique*, n° 194, nov. 1932, B.
- RIGAUT Pierre. — Classification des surdités chroniques (en collaboration avec ESCAT). *Soc. franç. d'O.-R.-L.*, Congrès du 17 juill. 1922.

- RODRIGUEZ. — La réserve alcaline du sang chez les otospongieux. *Revue de Laryng. Otol. Rhin.*, n° 2, fév. 1932.
- SAJOUS (De). — Les glandes endocrines en otologie. *The Laryngoscope*, vol. XXXI, n° 9, 1921.
- SEGURA Eliseo. — Surdités progressives. *II^e réunion d'O.-R.L. sud-américaine*, Montevideo, 1921.
- SENDRAIL Marcel. — Les modifications du métabolisme basal et de l'équilibre humoral chez les otospongieux (en collab. avec LASSALLE et BONPUNT). *Annal. des malad. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, fév. 1928.
- SKAMBANGH. — Cas d'otosclérose. *Soc. de Laryng. et d'Otolog. de Chicago*, fév. 1907.
- SIEBENMANN. — Sur le début et la nature de la spongieuse progressive, XX^e Réunion, mai 1912.
- Démonstration de préparations microscopiques et macroscopiques provenant de malades atteints d'otospongieuse progressive. *IX^e Congrès intern. d'Otologie*, Boston, août 1912.
- SIMEONI Carlo. — Sull etiopatogenès; della otosclerosi. *Arch. ital. di O.-R.-L.*, vol. XXXVIII, p. 630, 1927.
- SNAPPER. — Maladies osseuses et parathyroïdes. *Annal. de Méd.*, t. XXIX, n° 3, mars 1931.
- STEIN. — L'influence de l'évolution sexuelle sur l'otosclérose. *Wiener Wochense*, t. XXXVIII, n^{os} 4 et 5 janv. 1925.
- THIELEMAN. — Rayons X contre l'otospongieuse. *Annal. des malad. de l'oreille*, juin 1924.
- TOBECK. — L'ostéodystrophie fibreuse expérimentale produite par de fortes doses de vigantol et sa signification pour l'otospongieuse. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1935, 1.
- WATSON William. — Otosclerosis with a note on its treatment with parathyroid extract. *Lancet*, 1929, n° 1.
- WEBER. — La pathologie osseuse et ses rapports avec l'otosclérose. *Annals of Otology*, 1928.
- WITTMACK. — Considérations sur l'otosclérose. *Zentbl. f. Hals*, t. I, fasc. 1, p. 1.
- De l'otosclérose expérimentale de la poule. *Arch. de Laryng.*, vol. VIII, 1929.
- La cause de l'otosclérose. *Archiv. f. ohren*, juin 1931.

- La pathogénie de l'otosclérose. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1932.
- WOODS. — L'otosclérose. *X^e Congrès intern. d'Otol.*, Paris, juill. 1922.
- Le traitement de l'otosclérose. *The Journ. of Laryngol.*, juin 1923.
- WEBER Moritz (San Francisco, U. S. A.). — Die Manen Mäntel bei Otosclerose. *II^e Congrès intern. d'O.-R.-L.*, Madrid, 1932.
- WEBER. — Otosclérose et transformation de la capsule labyrinthique. *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1935, 1.
- WILSON J. G. — Fissula ante fenestram and adjacent tissue in human otie capsule. *Acta oto-laryng.*, 22, 382-392, 135.

